UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 3

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SCLÉRO-KÉRATO-UVEITE TUBERCULEUSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 17 JUILLET 1946

PAR

MAURICE LOUCA
Né à KÉNAH (Egypte), le 24 juin 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR de l'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examinateurs de la Thèse

MM. DEJEAN, Professeur, *Président*
AIMES, Professeur
LAUX, Professeur
TRUC, Agrégé

Assesseurs

PARIS
IMPRIMERIE MODERNE DE LA PRESSE
1946

CONTRIBUTION A L'ETUDE

DE LA

SCLERO-KERATO-UVEITE TUBERCULEUSE

UNIVERSITÉ DE MONTPELLIER
FACULTÉ DE MÉDECINE

N° 3

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA SCLÉRO-KÉRATO-UVÉITE TUBERCULEUSE

THÈSE

présentée et publiquement soutenue devant la Faculté de Médecine de Montpellier

LE 17 JUILLET 1946

PAR

MAURICE LOUCA
Né à KÉNAH (Egypte), le 24 juin 1912

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR de l'UNIVERSITÉ
(Mention Médecine)

Examinateurs de la Thèse

MM. DEJEAN, Professeur, *Président*
AIMES, Professeur
LAUX, Professeur
TRUC, Agrégé
Assesseurs

PARIS
IMPRIMERIE MODERNE DE LA PRESSE
1946

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Professeurs

Chaires ;	MM.
Anatomie	J. DELMAS.
Histologie	TURCHINI.
Physiologie	HEDON.
Chimie biologique médicale et toxicologie	CRISTOL.
Physique médicale	PECH.
Anatomie pathologique et médecine expérimentale	BAUMEL.
Microbiologie	N....
Histoire naturelle médicale et parasitologie	HARANT.
Pathologie et thérapeutique générales	PAGÉS.
Thérapeutique et matière médicale	JANBON.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	PUECH.
Hygiène	CARRIEU.
Médecine légale et médecine sociale	VIDAL.
Technique opératoire et chirurgie expérimentale	ROUX.
Pathologie et propédeutique chirurgicale	MOURGUE-MOLINES.
Pathologie médicale et clinique propédeutique	BOULET.
Clinique médicale	L. RIMBAUD.
— —	GIRAUD, *doyen.*
Clinique chirurgicale	MASSABUAU.
— —	LAPEYRE.
Clinique obstétricale	N....
Clinique des maladies mentales et nerveuses	EUZIÈRE, *doyen hon.*
Clinique des maladies des enf. et hyg. du 1er âge	BOUDET.
Clinique de dermato-syphiligraphie	MARGAROT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	ETIENNE.
Clinique des maladies des voies urinaires	JEANBRAU, *assesseur.*
Clinique gynécologique	AIMES.
Clinique ophtalmologique	DEJEAN.
Clinique d'oto-rhino-lar. et chir. maxillo-faciale	TERRACOL.

Chargés de cours :

Anatomie	LAUX.
Histologie	GRANÉL.
Radiologie	LAMARQUE.
Chimie	N....

Professeurs honoraires

MM. BERTIN-SANS, CABANNES, GALAVIELLE, VIRES, VILLARD, GRYNFELTT, RICHE.

Chargés d'enseignements complémentaires

	MM.		MM.
Microbiologie	CARRÈRE, *agrégé.*	Clin. de la tuberc.	VIDAL, *professeur*
Pharmacologie	HARANT, *professeur.*	Pathologie chir.	TRUC, *agrégé.*
Pathologie médicale	BOUCOMONT, *agr.*	Accouchements	CADERAS DE KERLEAU, *agr.*
— —	BERT, *agrégé.*	Stomatologie	HOUPERT, *d. en méd.*
Propédeutique méd.	P. RIMBAUD *agr.*		
Clin. des mal. cont.	JANBON, *professeur.*		

Agrégés en exercice

	MM.		MM.
Médecine	P. RIMBAUD.	Bactériologie	CARRÈRE.
—	BOUCOMONT.	Accouchements	CADERAS DE KERLEAU.
—	BERT.	Physiologie	LOUBATIÈRES, *chargé d'agr*
—	LAFON, *chargé d'ag.*		
Urologie	TRUC.		

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A L'EGYPTE MA PATRIE

Témoignage de mon amour éternel.

A LA FRANCE

Qui m'a donné sa culture, je garde un souvenir ineffaçable.

A MES PARENTS

J'exprime ma profonde gratitude et mon amour filial.

A MES FRERES ET SŒURS

Témoignage de mon dévouement.

A TOUTE MA FAMILLE

Hommages respectueux.

A NOTRE PRESIDENT DE JURY
MONSIEUR LE PROFESSEUR CH. DEJEAN

Professeur de Clinique Ophtalmologique,
Officier de la Légion d'Honneur,
Croix de Guerre

Qui nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse. En témoignage de notre infinie gratitude et de notre respectueux dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. AIMES

Professeur de Clinique Gynécologique

Témoignage de notre profond respect et de notre gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. LAUX

Hommage respectueux.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGE E. TRUC

Croix de Guerre T. O. E.

Profonde reconnaissance.

A TOUS MES MAITRES DE LA FACULTE
ET DES HOPITAUX DE MONTPELLIER

Hommage de respectueuse admiration.

A M. P. MATHIAS

Doyen de la Faculté des Sciences

Notre profonde reconnaissance.

A NOTRE GRAND AMI M. MARC GOTKIN

Mutilé de la Guerre 1939-40,
Chevalier de la Croix de Guerre.

INTRODUCTION

La scléro-kérato-uveite que nous nous proposons d'étudier dans ce travail est une affection intéressante par sa complexité et la diversité des lésions qu'elle permet de voir au cours de son évolution sur un même œil, aussi ne devons-nous pas nous étonner des nombreux articles, travaux et publications qu'elle a suscité. Parmi les auteurs qui ont étudié cette question, nous devons citer : Dianoux, Chesneau, Oreste, Pechin, Rollet, Colrat et enfin Henri Lagrange.

Le plan de cette étude sera le suivant : tout d'abord nous publions *in extenso* les observations qui servent de point de départ à cet ouvrage.

Dans un deuxième chapitre, nous essayons de dégager en partant de ces observations, la physionomie générale et la symptomatologie des lésions de la scléro-uveite tuberculeuse.

Après quoi, nous abordons deux chapitres importants : ceux de l'étiologie et de la pathogénie de ces affections.

Enfin, après avoir traité du pronostic de l'évolution et du diagnostic de ces lésions, nous esquissons leur traitement et dans la conclusion nous essayons de dégager les notions essentielles de cette étude.

CHAPITRE PREMIER

Observation I

R..., de nationalité indochinoise, âgé de 21 ans, entre à la Clinique le 15 février 1940 pour affection oculaire de l'œil gauche.

Début il y a deux mois par des douleurs oculaires et péri-oculaires intenses, larmoiement et photophobie. L'examen de l'œil gauche révèle une rougeur intense de la conjonctive bulbaire, en particulier dans le secteur inféro-externe. Dans cette zone existe un bouton d'épisclérite. La cornée est trouble et dépolie dans le secteur externe. Tout autour existe une injection péri-kératique traduisant une iritis subaiguë. L'iris est décoloré et la pupille rétrécie. VOG = 3/50.

On ne peut pas examiner le fond d'œil à cause d'un trouble intense du vitré, seul signe tangible d'une choroïdite en évolution.

A l'œil droit il existe seulement une légère rougeur de la conjonctive bulbaire. VOD = 1.

Un examen radiographique pulmonaire pratiqué a donné le résultat suivant : sommet gauche voilé, ne s'illuminant pas à la toux, pleurite, tramite accentuée, ombre hilaire assez chargée. Volumineuses adénopathies cervicales et sous-angulo-maxillaires. Un traitement par l'antigène méthylique efface en quelques semaines les lésions oculaires avec récupération de la vision de l'œil gauche et éclaircissement de la cornée.

Observation II

Mme J... Vve F..., âgée de 54 ans, entre dans le service le 1er février 1941 pour larmoiement, photophobie, douleurs oculaires et périoculaires de l'œil gauche.

A l'examen, on constate une iritis avec lésions cornéennes et sclérales entre 5 et 7 heures, bouton d'épisclérite, taches violacées de sclérite, infiltration interstitielle de la cornée.

L'examen biomicroscopique montre l'existence sur la cornée d'une infiltration parenchymateuse, avec sur la face postérieure des dépôts exsudatifs. Il existe également des exsudats sur la cristalloïde antérieure et quelques fines hémorragies dans la chambre antérieure. Il existe un trouble du vitré, ce qui rend l'examen du fond d'œil impossible.

L'œil droit ne présente rien de particulier. VOD = 1/10 et avec un verre sphérique de moins 3 la vision atteint 10/10.

L'interrogatoire révèle que cette malade a présenté dans sa jeunesse des adénopathies cervicales et suppurées du côté gauche et, vers l'âge de 39 ans, une annexite probablement de nature tuberculeuse. Un traitement à l'antigène méthylique est institué et la malade en voie d'amélioration sort le 15 février 1941.

Observation III

C... C..., âgée de 14 ans, entre à la Clinique le 15 janvier 1943. Depuis le début du mois elle présente des douleurs oculaires, du larmoiement, de la photophobie. L'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche montre une injection périkératique importante surtout dans le secteur externe de la cornée entre 3 heures et 6 heures où elle est trouble et dépolie. Près du limbe et également dans le secteur externe, il existe plusieurs boutons d'épisclérite.

L'œil droit présente également une injection périkératique mais plus importante dans le quadrant inféro-externe. A cet endroit, l'examen biomicroscopique montre l'existence de

gros vaisseaux se dirigeant vers trois nodules intra-cornéens. Il existe également une participation irienne, la pupille est en myosis et ne réagit pas à la lumière. L'examen du fond d'œil est impossible à pratiquer à cause d'un trouble très accusé du vitré. L'interrogatoire révèle que cette malade, pupille de l'Assistance publique, est sujette à des bronchites hivernales.

Bordet-Wassermann négatif. Vernes à la résorcine = 17.

La cuti-réaction se montre positive le 20 janvier 1943.

Le 30 janvier 1943, on constate de nouveaux nodules épiscléraux avec ulcération près du limbe entre 7 heures et 9 heures.

Un traitement à l'antigène méthylique institué améliore considérablement la malade qui sort le 24 février 1943.

Observation IV

L... M..., âgé de 22 ans, entre à la Clinique le 20 février 1943. Il présente depuis quelques jours du larmoiement, de la photophobie, des douleurs oculaires et périoculaires de l'œil droit.

L'examen de cet œil donne : une forte congestion conjonctivale et une injection périkératique. On constate sur la cornée deux gros nodules crémeux intraparenchymateux vers 2 heures et 4 heures.

Sur la sclérotique, près du limbe et dans le secteur externe, il existe une petite ulcération, vestige certain d'un bouton d'épisclérite. VOD = 1/10.

L'examen du fond d'œil se révèle à cause du trouble de la chambre antérieure, négatif et particulièrement du vitré.

L'examen de l'œil gauche se montre également intéressant. Il existe une vaste ulcération limbique et sclérale vers 3 heures et des petits boutons d'épisclérite vers 5 et 6 heures. La cornée se montre normale dans tous ses secteurs.

Un examen général pratiqué montre la présence d'adéno-

pathies cervicales. Une cuti-réaction pratiquée le 23 février 1940 se montre fortement positive.

Bordet-Wassermann négatif. Hollande négatif. Vernes à la résorcine = 33.

Un traitement à l'antigène méthylique institué dès son entrée se montre chez lui très satisfaisant.

Le 15 mars 1943 on constate une amélioration considérable des deux côtés avec disparition des boutons d'épisclérite et des nodules cornéens.

Observation V

M... F..., âgée de 14 ans. Entre à la Clinique le 21 juillet 1945 pour phénomènes douloureux et baisse de l'acuité visuelle progressive des deux côtés. L'examen de l'œil droit révèle une infiltration interstitielle de toute la moitié supérieure de la cornée. Quelques vaisseaux franchissent le limbe, se dirigeant vers cette opacité, rappellent, par leur situation et leurs caractères biomicroscopiques, le pannus pseudo-trachomateux. Dans le secteur supérieur, sur la sclérotique et tout près du limbe, il existe plusieurs plages ardoisées de sclérites. L'iris est décoloré avec séclusion à peu près complète de la pupille. Au centre de la pupille, on note l'existence d'exsudats blanchâtres. VOD = perception lumineuse.

Revient dans le service en février 1946. A cette époque, VOD = 0,2 fort.

Œil droit. On note actuellement l'existence d'une buphtalmie. Teinte bleutée de la sclérotique surtout accentuée dans le secteur supérieur. Dans le secteur externe, ectasie très marquée du globe. Présence d'un bouton de sclérite à 12 heures.

Mégalocornée, infiltration périphérique de kératite sclérosante à 9 heures. Iris décoloré, synéchies postérieures nombreuses, exsudats obstruant la pupille. Présence d'une iridectomie optique inféro-interne à 5 heures. TOD = 50 mmHg.

Œil gauche. Globe hypotone, petit, déformé, presque atrophique, nombreuses cicatrices de sclérite dans la région périlimbique.

A 8 heures, bouton de sclérite et kératite sclérosante. Pupille déformée. Iritis, synéchies pupillaires. Le tonus est impossible à prendre en raison de la déformation du globe.

Le fond d'œil, tant droit que gauche, est inexplorable, tant par les exsudats qui obstruent les pupilles que par le trouble des cornets et des milieux.

On entreprend un traitement par la tuberculine.

Observation VI

R... F..., âgé de 23 ans, exerçant la profession de cuisinier, est adressé par le sanatorium de Bellevue le 27 octobre 1943 à la Clinique Ophtalmologique, pour une forte réaction conjonctivale, du larmoiement, des douleurs oculaires et périoculaires de l'œil gauche.

Le 28 septembre 1945, ce malade a été vu en consultation et nous avons constaté à cette époque un bouton d'épisclérite vers 3 heures.

A son entrée à la Clinique, l'examen de l'œil gauche révèle une vision trouble, le malade distingue les doigts à 15 centimètres seulement, un trouble de la cornée du côté externe avec de petits nodules intra-cornéens dans le secteur central et une forte réaction irienne avec existence de nodules sphinctériens vers 7 heures et 3 heures. Tout autour de la cornée existe une forte injection périkératique, la pupille se dilate mal et présente de nombreuses synéchies, mais sans exsudats blanchâtres ; le fond d'œil est trouble.

Dans l'œil droit, tout est normal. VOD = 1.

Ce malade a présenté le 12 juillet 1941 une tuberculose filio-caséeuse bilatérale prédominant à droite avec infiltration sous-claviculaire droite.

Bordet-Wassermann négatif. Depuis le traitement par

l'antigène méthylique. la vison de l'œil a atteint 10/10 avec disparition complète des nodules et un trouble de la cornée.

Telles sont les observations de nos malades.

Quels renseignements nous donnent-elles ? Dans tous les cas, sauf pour la malade numéro V, âgée de 14 ans, la lecture des observations et l'interrogatoire révèlent d'une façon précise l'existence d'une imprégnation tuberculeuse soit à forme pulmonaire comme dans les cas I, III, VI, soit à forme ganglionnaire comme dans les cas II, IV.

L'atteinte oculaire est donc toujours secondaire, apparaissant soit précocement, soit tardivement, cas numéro VI, après l'atteinte viscérale.

Le cas numéro V, intéressant la malade H. F. peut prêter à discussion. En effet, l'interrogatoire et l'examen radiographique ne révélant chez elle aucun foyer bacillaire primitif extra-oculaire. Est-ce à dire que l'atteinte oculaire est primitive dans ce cas ? Nous ne le croyons pas. Nous savons qu'une primo-infection peut passer inaperçue, mais peut être décelée ultérieurement.

Ainsi, aucun de nos cas n'échappe à la règle qui veut que la tuberculose de l'œil soit toujours secondaire à un foyer extra-oculaire primitif.

CHAPITRE II

SYMPTOMATOLOGIE DE LA SCLERO-KERATO-UVEITE

En ce qui concerne la symptomatologie de ces atteintes oculaires, nous constatons que la scléro-kérato-uveite se présente chez tous avec un aspect particulier et toujours le même.

L'affection débute par un ou plusieurs nodules d'épisclérite siégeant près du limbe, peu saillants, adhérents à la sclérotique. Tout à fait au début la conjonctive glisse librement au-dessus de ces nodules mais dans la suite elle est adhérente et a tendance à s'ulcérer. Le siège de ces boutons de sclérite ou d'épisclérite est assez caractéristique lui aussi et en pareil cas il est toujours juxtalimbique. Le « bouton » ne tarde pas à grossir ferme et sensible au toucher il est entouré d'une zone rouge violacée. La marche est torpide et le développement complet met en général trois semaines pour devenir stationnaire, régresser et disparaître.

Les douleurs spontanées sont rares à ce stade. Le bouton évoluant vers la guérison pâlit, s'affaisse, puis disparaît, laissant à sa place une petite tache ardoisée. A cet endroit, la sclérotique est amincie et il n'est pas rare à ce niveau de voir une ectasie du globe donnant bien ainsi à un staphylome

intercalaire. Cependant, bientôt un autre bouton d'épisclérite ne tarde pas à apparaître et ainsi de suite, l'évolution de chacun de ces boutons est identique à celle des autres et l'on arrive à avoir près du limbe scléro-cornéen une série de staphylomes intercalaires. Comme nous le constatons chez nos malades et comme l'avait déjà fait remarquer ORESTE dans toutes les formes de scléro-kératites sclérosantes, le premier en date est le foyer de sclérite siégeant à quelques millimètres du limbe, cette localisation est due à ce que la sclérotique est plus vascularisée à ce niveau où elle est traversée par les vaisseaux ciliaires antérieurs. Rares sont les cas où l'on ne trouve pas de trace de lésion sclérale, ce qui ne permet pas d'ailleurs de la nier car elle peut être guérie cliniquement ou être masquée à cause de son siège profond. La participation de la cornée est donc consécutive à la lésion sclérale et nous en arrivons ainsi au second signe capital de cette affection à savoir :

L'éruption nodulaire parenchymateuse de la cornée.

Le terme d'éruption est justifié par le mode d'apparition lorsque des éléments qui la constituent car le plus souvent ils semblent surgir dans un point de cornée complètement sain n'ayant avec les foyers épiscléraux aucune relation de continuité mais seulement un rapport de voisinage. Généralement les premiers nodules font leur apparition en regard des foyers d'épisclérite ; cependant, ils ne sont pas contigüs au limbe dont ils sont séparés par 1 ou 2 mm. de cornée saine. Parfois ces poussées d'éléments nodulaires sont confluentes ; dans d'autres cas, au contraire, ces nodules sont assez disséminés dans le parenchyme cornéen.

Ces nodules sont de coloration variable, allant du jaune et du blanc sale au rose à la période de vascularisation. Un autre type d'atteinte de la cornée est : *la kératite interstitielle.*

Il s'agit d'une kératite interstitielle présentant certains signes particuliers : la membrane de Descemet est toujours

atteinte et présente de nombreux précipités. Cette infiltration interstitielle est assez particulière et en tout cas elle est beaucoup moins prononcée que la kératite interstitielle hérédo-syphilitique ; les opacités sont irrégulières, réparties inégalement dans le parenchyme cornéen avec des secteurs troubles et d'autres transparents ; par endroits elles affectent un aspect pommelé ou de véritables nodules semblables à ceux que nous avons décrit ci-dessus. Enfin l'évolution est lente, torpide, sans phase vasculaire caractérisée, bien qu'il y ait toujours quelques vaisseaux, parfois volumineux venus du limbe qui plongent progressivement dans le parenchyme. Enfin elle reste unilatérale.

L'évolution de ces deux sortes de lésions cornéennes est assez typique ; suivant la loi générale, elles évolueront soit vers la sclérose, soit vers la résorption, ce dernier cas est le plus rare, l'évolution vers la sclérose étant la règle. Elle est précédée d'une vascularisation précoce en pinceau, chaque nodule marginal est envahi par quelques fins capillaires. Dans d'autres cas, de gros troncs vasculaires pénètrent en plein dans l'infiltration interstitielle. Le stade de vascularisation est le plus long. Le nodule prend peu à peu sa teinte, ses bords diminuent de netteté, s'estompent, et les nodules se fondent dans le trouble environnant ; un peu plus tard il devient bleuâtre, les vaisseaux se retirent et laissent derrière eux une tache cicatricielle qui unit à la limite de la sclérotique le petit néphélion ou Albugo, dernier vestige de l'ancien nodule. De là ces opacités marginales de kératite sclérosante, en dents de scies arrondies, si caractéristiques ; de là encore ces languettes cicatricielles souvent longues de 4 à 5 mm. décrites par les auteurs allemands qui en font un signe rétrospectif de grande valeur.

Ainsi donc, nous venons de voir évoluer nos lésions de scléro-kératite et comment à partir d'un point de sclérite ou d'épisclérite l'infection bacillaire gagne la cornée sous la forme de l'éruption nodulaire parenchymateuse de Ches-

NEAUX ou tout simplement sous la forme d'une kératite interstitielle banale.

Non moins intéressant à étudier mais cependant d'un abord beaucoup plus difficile par son polymorphisme, est l'atteinte du tractus uvéal iris, corps ciliaire et choroïde.

A la scléro-kératite ne tarde pas à s'associer une irido-cyclite anodulaire tuberculeuse à type inflammatoire genre PONCET et l'ensemble de ces lésions réalise la « segmentite antérieure » de DE LAPERSONNE.

L'iritis ou l'irido cyclite tuberculeuse diffuse n'offre en apparence aucune particularité cataristique qui permette de signer son étiologie. Les formes les plus variées s'observent autant que le permet le trouble cornéen.

Iritis séreuse, plastique à hypéma à hypopyon ; seul le conteste clinique permettra de la classer étiologiquement.

Cependant, il s'agit rarement d'une forme aiguë ; l'inflammation est modérée et ne tarde pas à évoluer vers la chronicité avec poussées subaiguës plus ou moins vives et baisse progressive de l'acuité visuelle.

En effet, à la forme séreuse du début avec descematite ne tarde pas à faire suite la forme plastique avec exsudats fibrineux qui s'organisent insidieusement et entraînent avec l'obstruction de la pupille les adhérences pupillaires et surtout irido-ciliaires suivies de leurs redoutables conséquences et principalement le glaucome.

Cette forme donc à l'encontre de la forme séreuse est redoutable par la tendance adhésive des exsudats qui non seulement obstruent la pupille, mais s'organisent entre l'iris et le cristallin, entre l'iris et le corps ciliaire. Elle laisse souvent comme séquelle une atrophie du stroma de l'iris.

Les complications sont alors fréquentes : hypotonie ou hypertonie du globe et surtout extension au segment postérieur ; on aboutit alors à une scléro-kérato uveite généralisée ; dans un seul œil sont réunies les formes les plus diverses de l'affection. Cette forme inflammatoire de la tubercu-

lose de l'iris est sans doute la plus fréquemment rencontrée au cours des scléro-kérato-uveite tuberculeuses. En effet, la tuberculose miliaire irido-ciliaire se rencontre assez rarement, de même la tuberculose irido-ciliaire nodulaire ou conglomérée est très rare et ne s'observe guère dans l'affection qui nous occupe.

Cependant, cette irido-cyclite inflammatoire tuberculeuse ne saurait rester ainsi localisée et ne va pas tarder à envahir à son tour la choroïde, complétant de la sorte les lésions du tractus uvéal.

Comme pour l'iris et le corps ciliaire, le genre de choroïdite rencontrée ici est afflolculaire, c'est-à-dire que nous ne devons pour ainsi dire pas nous attendre à rencontrer de follicules de Koester. Bien au contraire, les lésions sont le plus souvent affoliculaires inflammatoires et diffuses. Ces lésions de choroïdite sont caractérisées par d'abondants exsudats vitréens qui ne tardent pas à rendre très difficiles si ce n'est pratiquement impossible l'examen des membranes profondes. Le fond d'œil apparaît uniformément rougeâtre. La papille voilée par les exsudats est presque invisible, augmentant les difficultés d'exploration du fond d'œil. L'acuité visuelle baisse avec rapidité, conséquence des lésions du vitré et de l'irido-cyclite diffuse. Plus rarement en pareil cas la choroïdite se présente sous forme de larges placards exsudatifs disséminés peu pigmentés décrits par Lagrange.

Ainsi nous avons vu comment du point de départ scléral sous la forme d'un bouton de sclérite l'infection bacillaire s'étendait successivement à la cornée et au tractus uvéal aboutissant à un stade ultime de scléro-kératite-uveite tuberculeuse.

Si à ces lésions objectives nous opposons les phénomènes subjectifs ressentis par le malade, nous restons le plus souvent surpris par leur disproportion avec les troubles de la cornée et de la sclérotique, l'absence des lésions épithéliales contribue certainement à cette indolence qui est par ailleurs

le fait commun à d'autres manifestations bacillaires. Les symptômes de photophobie, de blépharospasme, de larmoiement, qui accompagnent habituellement les kératites ulcéreuses sont atténués ou même absents. Cependant, lorsque l'irido-cyclite se complique d'hypertension, le tableau clinique les douleurs oculaires assez vives consécutives à l'hypertonie du glaucome font leur apparition.

CHAPITRE III

ETIOLOGIE

La scléro-kérato-uveite est en général l'apanage de la jeunesse et de l'adolescence, l'âge le plus éprouvé va de 5 à 30 ans ; les deux sexes d'après les statistiques établies paient leur tribut d'une façon égale à la tuberculose oculaire.

La tuberculose scléro-kérato-uvéale n'est jamais primitive, c'est-à-dire qu'elle est toujours secondaire à un foyer déjà préexistant pulmonaire, viscérale ou ganglionnaire. La localisation initiale tuberculeuse est parfois très discrète et malgré un examen des plus approfondis ne peut être mis en évidence.

Nombre de phtisiologues et principalement WERDENBERG, ont montré la discordance qui existe entre l'intensité des manifestations ganglionnaires et oculaires.

En effet, certaines granulies mises à part, avec propagation des granulations miliaires au tractus uvéal et uveite tuberculeuse grave, la gravité de la tuberculose oculaire est en rapport inverse de la gravité de la localisation primitive. C'est ainsi qu'aux lésions de la scléro-kérato-uveite grave mettant en jeu la vue du sujet, correspondent des lésions pulmonaires ou viscérales inapparentes ou en tout cas très discrètes. Au contraire les lésions pulmonaires graves ne provoquent que rarement des lésions de tuberculose oculaire.

CHAPITRE IV

PATHOGENIE

La pathogénie de la scléro-kérato-uvéite tuberculeuse est une question complexe. De nombreux auteurs se sont attachés à la résoudre, notamment Félix Lagrange, Stock, Dael, Henri Lagrange. La tuberculose oculaire étant secondaire à un foyer organique le problème revient à préciser le cycle du bacille de Koch dans l'organisme, son essaimage à distance à partir d'un foyer primitif, c'est-à-dire le processus bacillémique ou septicémique du bacille de Koch.

Félix Lagrange le premier démontra l'origine hémosporique de la tuberculose oculaire. Pour cela Félix Lagrange prenait des cultures de bacilles de Koch et les injectait dans le torrent circulatoire du lapin par la voie de la carotide, produisant ainsi une tuberculose de l'uvée. Jusqu'alors, au point de vue général, la pénétration du B. K. dans l'organisme par la voie lymphatique était acquise. Son mode de dissémination par la voie sanguine a été mis en lumière par les travaux ophtalmologiques.

Stock, après Félix Lagrange, expérimenta dans le même but et ses travaux expérimentaux portent sur un nombre considérable d'observations. Il inocula dans la veine de l'oreille du lapin des cultures pures de bacille de Koch, cette bacillémie expérimentale aboutissait elle aussi du point de

vue oculaire à des effets comparables à ceux de l'inoculation dans l'artère carotide. Par cette voie, il a obtenu des localisations bacillaires, réalisant fréquemment les aspects de l'uveite chronique telle qu'on l'observe chez l'homme, souvent elles n'ont pas l'aspect folliculaire typique mais il lui a été possible de démontrer leur nature tuberculeuse par l'inoculation à des animaux témoins.

Mais un des points les plus appréciables de l'œuvre de Stock est d'avoir pu, par voie endogène, réaliser, par l'intermédiaire de l'uvée, des lésions de sclérite ou d'épisclérite dont en clinique l'origine profonde est souvent difficile à affirmer et sur lesquelles l'anatomie pathologique est pauvre de documents.

Le matériel anatomique résultant de ces expériences a permis d'observer qu'au niveau de l'iris les nodules sont plus nombreux dans les couches postérieures qu'à la surface, qu'ils sont généralement constitués par des amas de cellules rondes, susceptibles de disparaître et susceptibles également de prendre la structure folliculaire (les cellules géantes y étant cependant rares), qu'elle ne se développe pas nettement dans le vitré, que la localisation la plus fréquente chez le lapin anergique est la choroïde qu'à son niveau elle revêt la forme disséminée, cette forme miliaire disséminée évoluant tantôt vers la caséification, tantôt vers la cicatrisation.

Tels sont les résultats des expériences de Stock chez le lapin anergique c'est-à-dire exempt de toute atteinte antérieure.

Nous voyons par là la confirmation de la théorie hémosporique. Mais le fait d'avoir réalisé ainsi la tuberculose miliaire de la choroïde, l'iris ne nous révèle pas tous les secrets de ces métastases tuberculeuses, leur caractère de lésions localisées à un point de la zone uvéale sont déjà des différences anatomiques notables, le fait qu'il y a souvent une dissociation entre la gravité du pronostic local de ces lésions qui évoluent avec rapidité et celle du pronostic général les

oppose aux lésions disséminées qui sont souvent associées à une germination diffuse des granulations tuberculeuses. Quoi qu'il en soit, les expériences sur le lapin anergique tendent toutes à faire admettre l'hypothèse pathogénique de l'origine endogène des scléro-kératites et épisclérites tuberculeuses. La localisation des lésions au niveau du limbe scléro-cornéen s'explique alors d'autant mieux que c'est à ce niveau que la sclérotique est la plus vascularisée par les vaisseaux ciliaires antérieurs.

De ces expériences très intéressantes ont été pratiquées sur le lapin allergique c'est-à-dire sensibilisé à l'infection tuberculeuse, par Henri Lagrange dans sa thèse inaugurale et aucune n'infirme l'hypothèse pathogénique sur l'origine uvéale des scléro-kératites. Il fait remarquer principalement qu'alors que l'inoculation d'une émulsion de B. K. dans la chambre antérieure du lapin non allergique et suivie du développement lent de lésions diffuses et relativement riches en B. K., la superinfection expérimentale dans la chambre antérieure provoque une réaction vive et l'installation immédiate de lésions localisées rapidement progressive dans lesquelles les B. K. difficiles à retrouver sont agglutinés en amas et en état de lyse. Ces lésions, par opposition à celles des lapins anergiques, sont des lésions de superinfection.

Cependant, nous remarquons tout de suite que pour intéressantes que soient les expériences de F. et H. Lagrange et de Stock, elles ne vont pas sans prêter le flanc à des critiques plus ou moins fondées. Et tout d'abord, il va sans dire que les conditions dans lesquelles opèrent ces différents auteurs sont très différentes de celles qui sont réalisées dans la nature. Si l'inoculation expérimentale de l'uvée par injection d'une émulsion de B. K. dans le torrent circulatoire est différente du processus bacillémique clinique, il va de soi que l'introduction par effraction du B. K. dans la chambre antérieure est encore plus artificielle. Elle ne réalise qu'une inoculation par contact du tissu uvéal et nous met dans des

conditions telles que l'on ne saurait rien en déduire sur la localisation même des lésions, ni sur leur mode de répartition dans les diverses couches du stroma irien.

Malgré toutes ces critiques il n'en reste pas moins vrai que personne ne songe à mettre en doute l'importance de ces expériences et leur contribution à la solution du problème pathogénique qui était posé. Il est juste de noter que ces multiples expériences, par le nombre de pièces anatomiques qu'elles ont mises à notre disposition, ont contribué à mieux nous faire connaître les lésions de scléro-kérato-uveite tuberculeuse si pauvres en documents anatomo-pathologiques.

CHAPITRE V

PRONOSTIC ET EVOLUTION

L'évolution de ces lésions est très variable. Parfois la maladie peut se borner dans des cas légers à un simple bouton de sclérite ou d'épisclérite avec légère réaction cornéenne de continuité et irienne. Parfois, au contraire, le malade présente un tableau typique de scléro-kérato-uveite bacillaire avec toutes ses complications réunissant à la fois des lésions de segmentite antérieure de DE LAPERSONNE et celle de l'uveite tuberculeuse. Il s'agit là évidemment du stade de plus haute gravité. Mais entre le simple bouton de sclérite et la segmentite antérieure d'une uvéite tuberculeuse, il va de soi que nous pouvons avoir tous les intermédiaires. Mais ce qui est avant tout caractéristique de la scléro-kératite-uveite tuberculeuse dans son évolution, c'est sa façon d'évoluer par poussées successives. Les malades que nous présentons ont pour ainsi dire tous fait des poussées successives, des rechutes à intervalles variables de boutons d'épisclérite avec infiltration parenchymateuse ou nodulaire de la cornée. Ces lésions nouvelles de la sclérotique, de la cornée ou bien chevauchent, ou des lésions antérieures et primitives, ou bien intéressent d'autres secteurs, dans le cas de rechutes successives la cornée est souvent envahie par des vaisseaux qui

rappellent ceux de la kératite interstitielle, mais plus rares, plus inégaux et de répartition moins régulière, dans le temps et dans l'espace.

A l'état cicatriciel tout autour de la cornée et près du limbe la sclérotique offre des taches ardoisées ou légèrement bleutées d'atrophie sclérale au niveau desquelles se feront jour des ectasies du globe donnant ainsi naissance aux staphylomes intercalaires. En dehors de cette forme de segmentite les lésions du tractus uvéal évolueront pour leur propre compte et seront surtout dangereuses pour l'avenir de la vision du globe intéressé par les troubles des milieux qu'elles occasionnent. L'irido-cyclite et les exsudats pupillaires qu'elle détermine obstrueront la pupille et aboutissent à la séclusion et à l'occlusion. Les lésions de choroïdite inflammatoires concomitantes et les troubles du vitré consécutifs hypothèqueront dans bien des cas l'avenir visuel du sujet si elles ne sont pas énergiquement combattues par une thérapeutique appropriée.

Ceci nous permet d'aborder par anticipation sur notre chapitre thérapeutique l'évolution de ces lésions lorsqu'elles sont traitées par les principaux agents thérapeutiques à notre disposition.

Dans le service ophtalmologique des hôpitaux de Montpellier, comme en font foi les observations que nous publions à l'appui de notre travail, l'antigène méthylique que nous employons systématiquement dans tous les cas de tuberculose oculaire nous a fourni de très bons résultats avec souvent disparition complète des lésions et retour à une vision utile et même normale comme dans le cas VI. Cependant, ce traitement de longue durée lasse souvent les malades et de plus agit trop lentement. La tuberculine nous a fourni des résultats plus rapides ; elle est indiquée dans les cas où il faut agir vite. Pour peu que nous parcourions les travaux des différents auteurs publiés sur cette question, nous nous rendons compte des opinions contradictoires émises par ces

derniers quant à l'évolution de ces lésions.

Pour CHESNEAU, il s'agit d'une forme particulièrement bénigne de tuberculose oculaire et tous ses cas traités se sont terminés par la guérison avec baisse de l'acuité visuelle. Tous les autres auteurs ont tendance au contraire à en faire une forme grave (MORAX, ORESTE, ROLLET et COLRAT) et sérieuse à la fois au point de vue visuel et vital. Notre position est éclectique. Malgré les excellents résultats obtenus par l'antigène, la tuberculonothérapie jointe au régime hygiénodiététique, nous ne pouvons nous résoudre à considérer ces formes comme bénignes. Certaines, comme dans le cas V, aboutissent à la perte de la vision de l'œil intéressé. Il s'agit là d'un cas extrême, mais la plupart de ceux qu'on laisse évoluer spontanément aboutissent à la perte de l'œil intéressé.

Toutefois, contrairement à ce que pensent MORAX et ORESTE, il ne s'agit pas là d'une forme grave du point de vue vital. Au contraire, il semble qu'il y ait en quelque sorte une espèce de contradiction entre la tuberculose oculaire et la tuberculose viscérale grave. Certes, toute tuberculose oculaire est secondaire à une tuberculose viscérale pulmonaire ou ganglionnaire, mais d'une façon générale l'on peut énoncer que les formes malignes de scléro-kérato-uveite tuberculeuse sont provoquées le plus souvent par une tuberculose ganglionnaire très atténuée et échappant même parfois à un examen fort bien conduit. Inversement, dans les formes graves de tuberculose intrathoracique, la lésion de scléro-kérato-uveite est extrêmement atténuée si toutefois elle apparait.

De ces deux constatations purement empiriques nous nous expliquons facilement que la tuberculose oculaire ait pu être mise en doute par des phtisiologues importants comme RIST car les tuberculoses pulmonaires graves de leur service ne s'accompagnent pour ainsi dire jamais de tuberculose oculaire.

CHAPITRE VI

DIAGNOSTIC

Le diagnostic se posera surtout avec la kératite interstitielle, accessoirement avec la scléro-kératite goutteuse ou rhumatismale. En effet, un fait domine le problème, les scléro-kérato-uveites peuvent se présenter avec un aspect clinique identique pour un très grand nombre de causes. Les unes sont connues comme la syphilis et la tuberculose auxquelles on peut songer quelquefois, les autres plus difficiles à préciser sont groupées sous le vocable de « rhumatismales, goutteuses, arthritiques, diathésiques », elles semblent avoir un point commun dans l'influence possible de la médication antichoc.

Lorsque la scléro-kérato-uveite tuberculeuse se présente sous les formes classiques, il est relativement aisé de poser le diagnostic étiologique. Le début scléral, l'invasion cornéenne nodulaire ou parenchymateuse, la réaction du tractus uvéal, l'absence de phénomènes subjectifs intenses, l'évolution torpide des lésions, forment un ensemble clinique qui incitera le praticien à penser à la tuberculose. Evidemment le diagnostic sera rendu difficile par le défaut de réactions sérologiques ou humorales spécifiques de la tuberculose. A défaut de ces réactions on devra se contenter d'un

ensemble de preuves dont la concordance apportera plus qu'une présomption au diagnostic de tuberculose. C'est ainsi que les réactions de VERNES, de HOLLANDE, de BESREIKA, la cuti-réaction à la tuberculine ne devront jamais être négligées.

Du point de vue clinique général peu de chose à attendre pour établir la cause de ces scléro-kératites. Nous avons déjà vu que ce genre de tuberculose oculaire était toujours secondaire, certes, à une tuberculose viscérale ou ganglionnaire mais néammoins très atténuée et pouvant passer inaperçue malgré les investigations cliniques les plus poussées.

A côté de ces formes classiques où tout un ensemble clinique nous pousse sans toutefois l'affirmer formellement à penser à la tuberculose il y a des cas où le point de départ scléral a passé inaperçu. La clinique nous met tout simplement en présence d'une kératite suspecte. Le diagnostic différentiel entre kératite interstitielle tuberculeuse et kératite interstitielle syphilitique doit d'abord être établi, c'est sur ce diagnostic que nous allons insister.

Nous avons déjà signalé les caractéristiques des lésions cornéennes tuberculeuses : opacité assez discrètes surtout dans les couches postérieures n'empiétant pas sur toute la cornée, tubercules cornéens, vascularisation par de gros troncs vasculaires. En outre, dans la tuberculose de la cornée on n'observe pas les signes associés qui se rencontrent en totalité comme en partie dans la kératite interstitielle kérédo syphilitique. Cette dernière est caractérisée par une infiltration plus accentuée occupant toutes les couches de la cornée, l'épithélium antérieur restant intact. La vascularisation se fait par des capillaires extrèmement fins et l'affection est toujours bilatérale. A cela il nous faut ajouter quatre signes associés à la kératite hérédo-syphilitique. Le Bordet-Wassermann positif, les lésions dentaires, l'arthrite du genou et la surdité. Il est à remarquer toutefois que les symtômes se trouvent rarement au complet. Le Bordet-Wassermann est souvent positif

mais les lésions dentaires ou l'atteinte ostéo-auriculaire peuvent manquer, la surdité étant plus rare.

Ainsi à la suite de toutes ces investigations cliniques le diagnostic étiologique de ces scléro-kérato-uveites pourra être posé avec certitude et se dégager des trois principales affections causales de ce syndrome à savoir le rhumatisme, la tuberculose et la syphilis. Cependant il est un autre test qui sera parfois indispensable pour éclairer le diagnostis et que nous avons volontairement laissé de côté, nous voulons parler du test thérapeutique car il faut bien le dire il est parfois des formes hybrides, il en est aussi d'autres bâtardes où l'étiologie malgré toutes les investigations cliniques ne se détachent pas avec toute la netteté désirable. C'est alors là qu'apparaît toute la valeur du test thérapeutique. Nous verrons plus tard au chapitre thérapeutique l'action réellement efficace de certaines médications, antigène méthylique, tuberculine mises en œuvre avec succès dans des cas où le diagnostic est hésitant, elles lèvent le doute qui pesait sur l'étiologie.

CHAPITRE VII

THERAPEUTIQUE

De l'étude étiologique et pathologique précédente se détache assez nettement un certain nombre de principes qui nous seront essentiels pour déterminer la conduite thérapeutique à adopter en présence de pareilles lésions.

Tout d'abord le caractère secondaire de ces tuberculoses oculaires ne tarde pas à dominer le tableau clinique, en effet nous avons vu que jamais ces tuberculoses n'étaient primitives et qu'elles apparaîssaient toujours chez des sujets déjà sensibilisés par l'infection tuberculeuse. Cependant il ne s'agit ici aucunement de tuberculose viscérale évolutive, mais simplement une tuberculose latente non évolutive comme nous l'avons déjà vu. D'où la possibilité d'agir sur le terrain bacillaire lui-même par un traitement spécifique actif pratiquement impossible à employer dans les tuberculoses viscérales.

Deux médications s'offrent à nous :

Lantigène méthylique de Nègre et Boquet qui est une inclusion de lipoïdes du bacille de Kock a été avantageusement employé dans le service comme font foi les observations précitées.

Il est régulier très maniable, mais lent à agir.

Il s'administre au rythme de deux injections sous-cutanées par semaine d'abord 5 de 1/4 de cc., puis 5 de 1/2 cc., 5 de 3/4 de cc. et enfin 5 de 1 cc. d'abord dilué puis pur.

Les résultats obtenus sont des plus encourageants, mais par sa longueur il risque de lasser les malades. De plus en cours de traitement il est nécessaire de surveiller la température des malades.

Au cours d'un traitement bien mené par l'antigène méthylique les réactions focales sont rares, les réactions locales sont presque inexistant.

La Tuberculinothérapie, elle présente sur l'antigénothérapie l'avantage d'agir plus rapidement. Mais le facteur essentiel du succès du traitement à la tuberculine réside dans un dosage précis, ce faisant on pourra employer la tuberculine dans la thérapeutique des tuberculoses oculaires. Les doses de 1/10.000 puis de 1/1.00 de mmg. s'élèveront progressivement à 1 centigramme.

Le but du traitement est de créer des réactions focales et générales discrètes, l'effet est variable selon les sujets. Il semble que parfois au bout d'un certain temps le sujet comme on l'a dit s'immunise contre la tuberculine et non pas contre la tuberculose.

A côté de ces médications d'autres thérapeutiques adjuvantes sont à mettre en œuvre.

La cure hygiéno-diététique pratiquée de préférence en pays d'altitude froids et ensoleillés. La cure climatique vantée par Wendenberg à Davos. La thérapeutique reminéralisante calcium sous forme de phosphate ou de gluconate. Les extraits parathyroïdiens, les vitamines C et D. L'iode, l'huile de foie de morue et enfin une nourriture saine et abondante.

Nous ne citerons que pour mémoire les moyens locaux :

Radiothérapie prônée par Rollet et Colrat.

Injections sous-conjonctivales mal supportées par certains malades et enfin les injections d'air stérile dans la chambre antérieure préconisée par certains.

La mise en jeu précoce de tous ces moyens assure souvent une évolution favorable de ces lésions cependant nous nous garderons de verser dans l'optimisme manifesté par CHESNEAU dans son article paru dans les *Annales d'Oculistique* en 1905 et nous n'en voudrons pour preuve que l'observation numéro 5 que nous présentons où malgré tous les traitements mis en œuvre l'affection a empiré et a évolué à l'instar d'une scléro-kérato-uveite maligne.

Dans tous les cas il s'agit donc d'une affection grave pour l'organe visuel atteint, et la thérapeutique spécifique devra être instaurée précocément pour en obtenir l'arrêt avant que les dégâts provoqués n'aient acquis un caractère cicatriciel irréversible.

CHAPITRE VIII

CONCLUSIONS

De notre travail nous essayerons de dégager quelques points précis à savoir :

1° Dans toutes les scléro-kérato-uveites tuberculeuses le point de départ est habituellement scléral ou uvéo-scléral. La participation de la cornée et du tractus uvéal est consécutive. Le foyer de sclérite siégeant à quelques millimètres du limbe est primitif. Cette localisation est dûe à ce que la sclérotique est plus vascularisée à ce niveau où elle est traversée par les ciliaires antérieures.

2° La généralisation de ces lésions à tout le segment antérieur et au tractus uvéal est telle que la plupart de nos malades représentent un tableau résumé de tuberculose oculaire.

3° La tuberculose oculaire est une manifestation secondaire à une lésion primaire pulmonaire ou autre.

4° D'une façon générale l'on peut avancer que plus la tuberculose pulmonaire est grave et évolutive et moins la localisation uvéale est fréquente et importante. Inversement les

formes malignes de la tuberculose irido-choroïdienne sont provoqués ordinairement par une lésion ganglionnaire très atténuée. En d'autres termes la gravité de la tuberculose scléro-kérato-uvéale est en rapport inversé avec la gravité des lésions pulmonaires et viscérales.

5° Sans verser dans un optimisme exagéré nous devons encore enregistrer cependant l'action favorable exercée dans bien des cas sur les lésions de tuberculose oculaire par l'antigène méthylique et par la tuberculine.

BIBLIOGRAPHIE

ALONSO. — La scléro-kératite tuberculeuse. *Congrès d'Amsterdam*, 1929.

BAILLART et KALT. — Tuberculose du segment antérieur de l'œil. *Bull. S. O.* Paris, décembre 1935.

CHESNEAU. — Contribution à l'étude clinique de la tuberculose oculaire. Thèse Paris, 1900.

CHESNEAU. — Contribution à l'étude d'une forme de kératite parenchymateuse sclérosante probablement tuberculeuse. *Annales d'Oculistique*, 1905.

CHOU. — Tuberculose de la cornée et de la sclérotique. *Amer. J. O.* septembre 1924.

COLLOMB. — Tuberculose de la sclérotique. *Revue générale d'Ophtalmologie*, 1920.

COLRAT. — La scléro-kératite tuberculeuse et son traitement par l'antigène méthylique. *Bull. S. E. O.* 1931.

DAVIDS. — La tuberculose de l'épisclère. *Ar. f. Aug.* 1932.

DEJEAN (Ch.). — L'uveite tuberculeuse ménopausique. *Journal d'Opht. des Soc. d'Ophtalm. du Midi de la France*, 1923, n. 5.

DEJEAN (Ch.). — La kératite tuberculeuse à nodules blancs interstitiels. *Journal d'Opht. des Soc. d'Opht. du Midi de la France*. 1943, n. 1.

DEJEAN et Mlle CAMBOULIVES. — Le dépistage des tuberculoses oculaires torpides par la réaction d'agglutination de Hollande. *Arch. d'Opht.* 1935, page 258.

DEJEAN (Ch.) et LILIAM (M.). — La scléro-kérato-uveite tuberculeuse. *Journal d'Opht. des Soc. d'Opht. du Midi de la France*, 1943, n° 5.

DEJEAN (Ch.) et GUIDONI (P.). — L'irido-choroïdite chronique tuberculeuse. *Journ. d'Opht. des Soc. d'Opht. du Midi de la France*, 1943, n° 5.

DIANOUX. — Sept années d'observations ophtalmologiques à l'Hôpital marin de Pen-Bron. *Bull. S. E. O.* 1895.

GENET. — Antigène méthylique et tuberculose oculaire. *Soc. d'Opht. de Lyon,* 1934.

LAGRANGE (Henri). — La tuberculose du tractus uveal, infection et super-infection. Thèse Paris, 1923.

LAGRANGE (Henri). — Le diagnostic et le pronostic de la tuberculose oculaire. *Congrès international Madrid,* 1933.

LAGRANGE (Henri). — La tuberculose de l'iris et du corps ciliaire, 1933, Doin, éditeur, Paris.

MAGITOT et Mlle d'AUTREVAUX. — Tuberculose oculaire traitée par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet. *Bull. S. F. O.,* mai 1928.

MERIGOT DE TREIGNY. — Scléro-kératite avec irido-cyclite guérie par la tuberculine. *Bull. S. O. Paris,* décembre 1925.

ORESTE. — Scléro-kératite tuberculeuse. *Soc. Fr. Opht.* 1906.

PELLAUX. — Traitement de la scléro-kératite tuberculeuse par la radio-thérapie. Thèse Lyon, 1926.

PETIT (P .J.). — Affection de la sclérotique. *Traité d'Ophtalmologie,* 1939.

ROLLET et COLRAT. — La tuberculose de l'œil et de ses annexes. Doin, éditeur, Paris, 1927.

ROLLET et COLRAT. — La tuberculose de la cornée. *Lyon Médical,* octobre 1924.

STOCK. — Tuberculose hématogène chez le lapin. *Soc. d'Opht. d'Heidelberg,* 1905.

TEULIÈRES et BEAUVIEUX. — La tuberculose du tractus uvéal. *Traité d'Ophtalmologie,* 1939, tome V.

VEJDOVSKY. — Kératite interstitielle tuberculeuse. *An. d'Oc.* 1930, page 720.

VERHOEF. — Sclérite tuberculeuse, forme ignorée de tuberculose. *Boston Med. and Surg. Journ.* 1907 et *Revue gén. d'O.* 1906.

VERHOEF. — Origine tuberculeuse de la scléro-kératite. *Trans. Am. Os.* 1910.

VERHOEF. — Production expérimentale de la scléro-kératite et de la tuberculose oculaire. *Revue générale d'Opht.* 1914.

WEMMER SLAGER VAN SPARWOUNDE. — Kératite profonde sclérosante tuberculeuse. Thèse Amsterdam, 1909.

WERDENBERG. — Le traitement de la tuberculose oculaire. *Bull. S. O.* Paris, 19 novembre 1933.

SERMENT

En présence des Maîtres de cette Ecole, de mes chers condisciples et devant l'effigie d'Hippocrate, je promets et je jure, au nom de l'Etre suprême, d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité dans l'exercice de la Médecine. Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent, et n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés, et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime. Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ! Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.

En ma qualité de Censeur de tour,
j'ai lu la thèse ayant pour titre :

Contribution à l'Etude de la Sclero-Kerato-Uvéite Tuberculeuse.

Je pense que la Faculté
peut en permettre l'impression.

Montpellier, le 12 Juillet 1946.
Le Professeur : DEJEAN

Vu :
Montpellier, le 12 Juillet 1946
Le Doyen : G. GIRAUD

Vu et permis d'imprimer :
Montpellier, le 13 Juillet 1946.
Le Recteur : SARRAILH.

La Faculté de Médecine de Montpellier déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.